

13. Щеплягина Л.А. Охрана репродуктивного здоровья: позиция педиатра // Русский медицинский журнал.-2000.-Т.8.- №1-С. 31-33.
14. Шаповалова К.А. Роль консультирования в оказании контрацептивных услуг после родов //Российский семейный врач.-2003.-Т.7.- №4.-С.58 -61.
15. Шехман М.М. Терапевтические аспекты контрацепции // Терапевтические архивы.-1999.-Т.71- №. 10.-С. 65-70.
16. Хабаи Э.С. Современные аспекты гормональной контрацепции // Русский медицинский журнал.-2004.- №1-С. 38-42.

**П.С. Русакевич*,
Н.П. Фокина****

*Белорусская медицинская академия последипломного образования, г. Минск,

**Женская консультация №2 УЗ
ВГТМО №3, г. Витебск

Эктопии шейки матки (современное состояние проблемы)

В обзоре представлены данные мировой литературы, касающиеся этиологии и патогенеза эктопий шейки матки.

Показано, что дисгормональная, воспалительная и смешанная патология репродуктивной системы, нарушения иммунологического, гормонального, метаболического гомеостаза и воспалительная реакция в шейке матки обуславливают развитие фоновых заболеваний шейки матки.

Репродуктивное здоровье населения является индикатором здоровья нации. В сложившихся в Республике Беларусь демографических условиях проблема сохранения репродуктивного здоровья и обеспечения должных условий для его оптимальной реализации становится одной из важнейших государственных задач (Л.А. Постоялко с соавт., 2002).

Актуальность. Заболевания шейки матки на протяжении многих лет остаются актуальной проблемой в клинической практике акушеров-гинекологов. Патологические процессы в данном органе-мишени репродуктивной системы женщины в детородном возрасте встречаются в 10-15 % случаев и не имеют тенденции к снижению. Они стоят на втором ранговом месте в структуре гинекологической заболеваемости у женщин после болезней влагалища (Я.В. Бохман с соавт., 1981; К.П. Ганина с соавт., 1984; В.Н. Прилепская, 1997; 2002; Р.В. Heller et al., 1986; М.А. Bedaiwy et al.,

2001). Среди них наиболее видное место занимают эктопии (перемещение цилиндрического эпителия цервикального канала на поверхность экзоцервикса). Их в литературе с морфологических позиций называют еще псевдоэрозиями, или эндоцервикозами. Они составляют 25% всех патологических процессов шейки матки, являясь при этом распространенным видом гинекологической патологии. Е.Б. Рудакова (1996) в тактическом плане предложила разделять эктопии на врожденные, приобретенные и рецидивирующие после проведенного лечения, а по клинической форме – на неосложненные и осложненные.

В структуре доброкачественных (фоновых) заболеваний шейки матки у нерожавших женщин эктопии составляют 90-95 % случаев (Ж.В. Романчук, 2002). По данным итоговой (2004) республиканской конференции акушерско-гинекологической службы Минздрава Республики Беларусь, за прошедшее десятилетие отмечен рост гинекологической заболеваемости, в том числе в 2 раза эктопий шейки матки.

Общеизвестно, что развитию злокачественных новообразований органов женской репродуктивной системы предшествуют доброкачественные или фоновые и предраковые заболевания, которые реализуются в злокачественную опухоль под воздействием генетических, экологических и других факторов. Встречаясь преимущественно у женщин молодого возраста, эктопия в 3,6-9 % случаев ведет к возникновению рака шейки матки

(К.П. Ганина с соавт., 1984; В.В. Старинский, 1995). Ряд авторов указывают на увеличение частоты заболеваемости раком шейки матки у молодых женщин в возрасте до 30 лет (И.О. Кахиани, 1986; В.Н. Прилепская с соавт., 1992; В.И. Краснопольский с соавт., 1997). Одновременно у больных с псевдоэрозиями повышается частота бесплодия, невынашивания беременности, внутриутробного инфицирования плода, осложнений в родах и послеродовом периоде (В.И. Бодяжина, 1976; А.И. Милянковский с соавт., 1987; D.A. Eschenbach, 1983).

Анатомо-физиологические особенности шейки матки изучены наиболее полно [2, 6, 8]. Шейка матки вместе с ее телом образуются путем слияния мюллеровых каналов на 12-16 неделе внутриутробного развития и представляют собой единое функциональное образование. В то же время функция шейки матки в норме имеет признаки собственной автономности. Высокая частота патологии шейки матки и ее многообразие связаны с анатомо-физиологическими особенностями этого органа. Шейка матки является своего рода барьером между биологически и функционально различающимися органами – влагалищем и телом матки [3, 7].

В месте прикрепления сводов влагалища, шейка матки делится на две части: суправагинальную и влагалищную.

Слизистая оболочка цервикального канала (эндоцервикс) выстлана цилиндрическим (призматическим) эпителием, под базальной мембраной которого расположены так называемые резервные клетки. Основное их свойство – бипотентность [1, 7]. При дифференцировке они могут трансформироваться как в клетки многослойного плоского эпителия (регенерация), так и в цилиндрический эпителий (эктопия). Призматический эпителий циклически изменяется в соответствии с фазами менструального цикла [2, 4, 6].

Влагалищная часть шейки матки (эктоцервикс) покрыта многослойным плоским эпителием. Толщина эктоцервикса изменяется в соответствии с фазами менструального цикла. В нем различают 4 слоя клеток: базальный, парабазальный, промежуточный и поверхностный [3, 6, 7].

Расположение стыка двух эпителиев зависит от возраста женщины и состояния ее гормонального баланса. У большинства женщин репродуктивного возраста оно совпадает с областью наружного зева. Смещение переходной зоны на эктоцервикс во внутриутробном периоде считается нормальным этапом развития шейки матки и объясняется гормональным воздействием эстрогенов, продуцируемых ма-

теринским организмом. При этом эктопии, возникшие в период внутриутробного развития, могут сохраняться до препубертатного возраста (до 22-25 лет), не являясь патологией (врожденная эктопия).

По современным представлениям, цервикальная неосложненная эктопия у женщин репродуктивного возраста также не является патологией (В.Н. Кустаров с соавт., 2002; Э.К. Айламазян с соавт., 2004). При неблагоприятных ситуациях в зоне перехода, как правило, происходят патологические пролиферативные, метапластические и анапластические процессы с нарушением структуры клеток и их слоистости [4, 10].

Изучению и освещению состояния рецепторной системы шейки матки в современных условиях посвящено значительное количество исследований.

Так, по данным Z.Y. Cao et al. (1983), A. Schari et al. (1990) концентрация эстрогеновых рецепторов прогрессивно уменьшается от тела до шейки матки. В то же время при доброкачественных воспалительных заболеваниях шейки матки, а также при «цервикальном бесплодии» в железах шеечного канала отмечается дефицит цитозольных рецепторов эстрогенов [2, 8]. По данным многоцентровых исследований твердо доказано превышение количества указанных эстрогеновых рецепторов в I фазе менструального цикла по сравнению со второй [3, 6].

Согласно теории Е. Дженсона (1962), половые гормоны, как и все стероиды, в отличие от других белково-пептидных гормонов, реализуют свое действие на органы-мишени путем избирательного взаимодействия с внутриклеточными рецепторами.

Если в клетке рецептор отсутствует или количество его незначительное и функция ее нарушена (при патологических процессах), гормон не способен воздействовать на клетку. В таких ситуациях гормональное влияние на орган-мишень не реализуется. Это свидетельствует о том, что рецептор является необходимым периферическим звеном эндокринной регуляции, обеспечивающим саму возможность, а также интенсивность приема, проведения и реализации гормональных сигналов [10].

Этиология эктопии шейки матки до настоящего времени окончательно не установлена. Многочисленными исследованиями специалистов различного профиля (морфологов, онкологов, гинекологов, вирусологов) доказана полиэтиологичность патологических процессов, протекающих в эктоцервиксе (В.И. Бодяжина с соавт., 1990; Е.Б. Рудакова, А.Ф. Куперт, 1997; В.Н. Прилепская с соавт., 2002).

При этом определена роль различных факторов внешней и внутренней среды в генезе данной патологии [6]. Знание их имеет большое значение для выбора метода лечения больных и профилактики (первичной, вторичной) указанной патологии у женщин.

Принято выделять следующие факторы риска возникновения и развития доброкачественных и предраковых заболеваний шейки матки (Н.И. Шуваева, 1985; В.И. Бычков, 1991; С.Я. Максимов с соавт., 2003). К экзогенным (средовым) факторам относят: раннее начало половой жизни и частую смену половых партнеров, инфекции гениталий, вызванные специфической (вирусной) и банальной флорой, паритет и низкий социально-экономический уровень жизни женщины, раннюю первую беременность (в возрасте до 18 лет), травму шейки матки после аборт и осложненных родов, физические, химические, лекарственные факторы, производственные вредности (Е.В. Бахидзе, 2004; В. Sahoo et al., 2000). Среди эндогенных (генетических) факторов выделяют: нарушения гормонального гомеостаза, связанные с функциями гениталий (раннее менархе и раннее половое созревание, ранняя менопауза); нарушения функции эндокринных желез (гипофиза, яичников, надпочечников, щитовидной железы); изменения состояния иммунологического статуса и метаболического гомеостаза (Л.Н. Сазонова с соавт., 2004; Y.C. Yang et al., 2001).

Патогенетические особенности эктопии шейки матки. Патогенезу доброкачественных (фоновых) заболеваний шейки матки посвящено большое количество научных работ. В результате были выдвинуты самые различные теории: травматическая, воспалительная, дисгормональная, иммунологическая и др.

Согласно травматической теории, повреждение шейки матки, возникшие после родов или абортов, приводят к нарушению иннервации, рецепции и трофики органа, что создает условия для развития пролиферации тканей. Ткани выворота слизистой цервикального канала шейки матки попадают в несвойственные им условия (кислая рН влагалища), для которых характерно существование многослойного плоского эпителия. При этом происходит замещение цилиндрического эпителия многослойным плоским. На ранних этапах этого процесса при сближении передней и задней стенок шейки матки область цилиндрического эпителия исчезает, что отличает эктропион от эктопии. В дальнейшем при расхождении краев разрыва, зиянии наружного зева, вывороте слизистой цервикального канала создаются внутренние и внешние патологические условия, в поврежденных участках появляется

изъязвление, нарушается целостность эпителия, развиваются очаговые гиперпластические процессы и перестройка эпителиальных структур и развивается эрозированный эктропион. При этом может повреждаться как цилиндрический, так и многослойный плоский эпителий. Анатомически эктропион похож на псевдоэрозию, гистологически он незначительно отличается от слизистой цервикального канала. Вместе с тем в участках эктропиона могут быть тяжёлые грубоволокнистой соединительной ткани и пучки гиперплазированной мышечной ткани, попавшие сюда в результате разрыва [7, 8].

Ряд авторов до сравнительно недавнего времени связывал возникновение эктопий цилиндрического эпителия шейки матки с воспалительным процессом (Р.Мейер, 1910; С.С. Роговенко, 1957; Е.Н. Петрова, 1964 и др.). Так, Р. Мейер (1910) и его сторонники считали, что в результате воспаления, возникающего вследствие патологических выделений из цервикального канала, во влагалищной части шейки матки происходит некроз многослойного плоского эпителия, десквамация его и образуется истинная эрозия. Истинная эрозия существует не более 1-2 недель, а затем переходит в следующую стадию заболевания – псевдоэрозию (эктопию). Превращение истинной эрозии в псевдоэрозию, по мнению автора, происходит за счет цилиндрического эпителия цервикального канала, который наползает на эрозированную поверхность, покрывает ее и образует железы. В более поздних исследованиях было доказано, что эктопия не возникает из истинной эрозии (В.А. Покровский, 1970; И.А. Яковлева, 1973). Еще позже было установлено, что 35,7 % всех случаев рецидивов эктопий шейки матки связаны с воспалительными процессами шейки матки и влагалища (Е.Б. Рудакова, 1996). Вместе с тем со временем роль воспалительных изменений и заболеваний в развитии эктопий шейки матки была поставлена под сомнение [8], и в литературе появилось большое количество публикаций о роли гормонального дисбаланса, имеющего место при воспалительных процессах в гениталиях [9].

По мнению О.К. Хмельницкого (1994) [8], воспаление не является этиологическим фактором, оно может играть лишь вторичную, подчиненную роль. Лимфоплазмозитарная и лимфогистиоцитарная инфильтрация в подлежащей строме при исследованиях имеет, как правило, диффузный характер. Нередко отмечается преобладание плазматических клеток над лимфоцитами, а среди последних чаще обнаруживаются малые лимфоциты. Подобные инфильтраты, состоящие из иммуноком-

петентных клеток, не имеют ничего общего с воспалением и возникают скорее всего в результате активации обменных процессов.

Накопленный большой клинический опыт также противоречит теории Р.Мейера о возникновении эктопии на фоне истинной эрозии. У молодых женщин истинные эрозии практически не встречаются, а эктопии наблюдаются в этом возрасте относительно часто. В то же время у пожилых женщин эктопии встречаются крайне редко, но зато на фоне атрофических процессов легко возникают истинные эрозии (Ч.Ю. Викшрайтис, 1967). Концепция Р.Мейер (1910) не применима и к тем клиническим наблюдениям, когда участки эпидермизации возникают не по периферии эктопии, а по всей площади.

В 60-70-е годы получила свое распространение концепция гормонального генеза заболеваний шейки матки. Наиболее удовлетворительно морфо- и патогенез гормональнозависимой эктопии шейки матки представлен в теории дисгормонального происхождения (М.Ф. Глазунов, 1959; И.А. Яковлева, 1970 и др.). Доказано, что у молодых женщин при эндокринных заболеваниях (дисфункциональные маточные кровотечения, синдром поликистозных яичников, гипопункция яичников, эндометриоз, гиперплазия эндометрия, гиперплазия стромы яичников и др.) фоновые процессы шейки матки развиваются в 5-10 раз чаще, чем у здоровых (И.В. Дуда с соавт., 1999). Эктопии у беременных часто самопроизвольно исчезают после родов, когда изменения, связанные с гестационным процессом, подвергаются обратному развитию [6, 8]. Это свидетельствует о том, что эктопии возникают и развиваются в условиях нарушения содержания и баланса половых гормонов. В связи с этим, крупнейший онкоморфолог М.Ф.Глазунов (1947) предложил называть эктопии эндоцервикозами, подчеркивая их дисгормональную природу.

Изучение особенностей области стыка эпителия экто- и эндоцервикса, проведенное И.А.Яковлевой (1964), позволило наиболее правильно представить механизм образования «врожденной эрозии», или эктопии цилиндрического эпителия. В основе процесса смещения границы многослойного плоского эпителия и цилиндрического книзу лежит гиперплазия резервных клеток, находящихся в области стыка двух видов эпителия. При этом образуются многослойные солидные пласты, которые в дальнейшем дифференцируются в направлении железистых структур. Новообразованные железы «заселяют» слизистую оболочку влагалищной части шейки матки, что приводит к оттеснению границы эпителиев

книзу и возникновению так называемой «эрозии». В соответствии с полученными данными, автор удачно подразделила все эктопии на прогрессирующие, стационарные и находящиеся в стадии обратного развития. При этом прогрессирующие эрозии сопровождаются гиперплазией резервных клеток с последующей дифференцировкой по границе с многослойным плоским эпителием или в области дна. В стационарных эктопиях гиперплазия отсутствует. Для обратного развития типично замещение эктопии шейки матки многослойным эпителием, который может быть как предшествовавшим, так и новообразованным. Если он предшествовал, то происходит подрастание эпителия эктоцервикса. Если же идет процесс новообразования многослойного плоского эпителия, то он осуществляется за счет гиперплазии резервных клеток в области эктопии и дифференцировки их в многослойный плоский эпителий. Резервные клетки образуют также цервикальные железы и участвуют в образовании врожденных эктопий шейки матки. Они чутко реагируют на уровень эстрогенов в организме, проявляя тенденцию к гиперплазии с последующей дифференцировкой или в многослойный плоский эпителий, или в призматический эпителий с железами. На основании всего сказанного можно сделать заключение, что врожденная эктопия – это своеобразный физиологический прототип псевдоэрозии шейки матки [7].

Механизмы эпидермизации эктопий шейки матки изучены рядом исследователей [2, 3, 8]. Из морфологии известно, что замещение цилиндрического эпителия эктопии многослойным плоским эпителием носит название зоны трансформации. Это замещение осуществляется в результате процесса регенерации и процесса заживления. В процессе регенерации замещение происходит в направлении от периферии эктопии к наружному зеву из базального зародышевого слоя многослойного плоского эпителия. Плоский эпителий растет под цилиндрический эпителий, вытесняя его, или перекрывает его в виде отдельных «язычков» различной ширины. Вначале молодой плоский эпителий состоит из базального и парабазального слоев, затем количество слоев увеличивается и он становится многослойным [10].

Основное значение в замещении цилиндрического эпителия эктопии на многослойный плоский играет процесс метаплазии. При метаплазии многослойный плоский эпителий образуется за счет пролиферации мелких резервных клеток цилиндрического эпителия, расположенных между базальной мембраной и цилиндрическим эпителием эктопии. Резервные клетки цилиндрического эпителия

под воздействием кислой среды во влагалище теряют свою секреторную активность и превращаются в недифференцированный регенеративный эпителий. Метаплазия недифференцированного эпителия в многослойный плоский начинается обычно в окружности крупных кровеносных сосудов [5, 6]. В преобладающем большинстве случаев замещение цилиндрического эпителия многослойным плоским эпителием – это доброкачественный процесс, при котором метаплазированный эпителий вызревает до нормального многослойного плоского эпителия и полностью замещает цилиндрический эпителий эктопии.

Процессы регенерации и метаплазии очень длительны. Под воздействием различных неблагоприятных факторов они могут разрушаться. Чем длительнее процесс, тем больше возможностей возникновения различных атипических изменений метапластического эпителия. Отдельные авторы [2, 8] подчеркивают дисгормональную природу метаплазии и резервно-клеточной гиперплазии. Анализ данных литературы показывает, что резервные, или базальные клетки являются производными цилиндрических клеток и обладают плюрипотентными свойствами. Под воздействием эстрогенов резервные клетки дифференцируются в многослойный плоский эпителий, а под воздействием андрогенов и прогестерона – в цилиндрический эпителий [2].

По данным J. Song (1964), изучавшего шейку матки в поздний фетальный период, было высказано предположение, что плоскоклеточная метаплазия связана с клеточными элементами стромального происхождения. В дальнейшем B.L. Reid et al. (1967) исследовали регенерацию эпителия шейки матки в эксперименте и после электрокаутеризации. Было констатировано, что резервные клетки представляют собой мигрирующие клеточные элементы моноклеарного типа. F. Singer et al. (1968), проводившие лазерную деструкцию ткани, также подтвердили, что клеточные элементы плоскоклеточной метаплазии являются производными моноклеарных клеток, мигрирующих в очаг поражения из прилежащей стромы.

Исходя из вышеприведенных данных эктопия – это дисгормональная трансформация эпителия влагалищной порции шейки матки эктоцервикса на ограниченном участке, которая заключается в гибели многослойного плоского эпителия и одновременно – в возникновении цилиндрического эпителия из резервных клеток.

Последнее десятилетие ознаменовалось изучением роли и места иммунной системы в развитии патологии шейки матки. В иммуно-

логическом плане секрет шейки матки является достаточно сложно организованной биологической жидкостью, циклично изменяющейся и содержащей иммунологические факторы, аминокислоты, липиды, альбумины, преальбумин, гаптоглобулин, трансферрин, церрулоплазмин, γ -глобулин, гликопротеины. Шейка матки является основным звеном локального иммунитета, хотя эндометрий и маточные трубы тоже обладают этими свойствами, но в значительно меньшей степени. А.Ф. Куперт (1988) впервые выявил тесную взаимосвязь показателей местного гуморального иммунитета со степенью морфологических изменений. Это нашло свое выражение в возможном влиянии иммуноглобулинов различных классов на возникновение и прогрессирование фоновых заболеваний шейки матки. В дальнейшем И.Г. Возникевич (1993); М.Н. Костава (1994); Е.Б. Рудакова (1996) в своих исследованиях констатировали, что в современных условиях эктопии шейки матки протекают на фоне нарушений местного иммунного статуса и изменений микробиоценоза влагалища. А широкое применение антибактериальных препаратов для санации воспалительных заболеваний влагалища и шейки матки способствовало повышению частоты аутоиммунных реакций, дисбактериозов, которые в свою очередь приводят к рецидивам заболевания (И.В. Соловьева, 1988; Н.В. Коптелова, 1994; С.Ф. Насырова, 1998).

Общеизвестна также взаимообусловленность гормонального, иммунного и метаболического гомеостаза в организме. В связи с этим гормональная и иммунная теории развития доброкачественных (фоновых) состояний не исключают друг друга, а дополняют. Существуют работы, в которых эти факторы рассматриваются в тесной их взаимосвязи и взаимозависимости в соответствии с системным функциональным подходом (П.С. Русакевич, 2001).

Таким образом, приведенный выше анализ данных литературы наглядно показывает, что эктопия шейки матки (псевдоэрозия) является полиэтиологическим процессом с различными клиническими проявлениями. В связи с этим обследование пациенток должно быть направлено на выявление причин, вызвавших появление псевдоэрозии, диагностику ее клинической формы, а также уточнение фона, который способствует длительному течению.

В основу лечения и реабилитации больных с данной патологией должна быть положена теория функциональных систем П.К. Анохина (1980) и концепция системного патогенетического подхода.

Преследуя цель профилактики рака шейки матки, метод лечения эктопий шейки матки должен быть радикальным, но в то же время бережным, с целью сохранения анатомо-функциональной полноценности шейки матки, в значительной степени определяющей состояние репродуктивной системы. В свою очередь, это дает право и является лейтмотивом к разработке в современных условиях методов консервативного лечения неосложненных и осложненных форм эктопий органа как методов органосохраняющих и функционально щадящих.

Литература

1. Василевская Л.Н. Кольпоскопия. – М.: Медицина, 1986. – 157 с.
2. Железнов Б.И., Ежова Л.С., Беляева Л.А. Морфофункциональные изменения эпителия эндоцервикса в зависимости от возраста и менструальной функции женщины // *Акушерство и гинекология*. – 1994. – № 3. – С. 12 - 18.
3. Заболевания шейки матки. Клинические лекции. / Под ред. проф. В.Н. Прилепской. – М.: МЕДпресс, 1998. – 87 с.
4. Каунов Л.А., Сотникова Л.Г. Клинико-морфологические параллели при доброкачественных заболеваниях шейки матки // *Проблемы репродукции*. – 2000. – № 5. – С. 18-21.
5. Прилепская В.Н., Роговская С.И., Межжезвятинова Е.А. Кольпоскопия. Практическое руководство. – М.: ГЭОТАР, 1997. – 108 с.
6. Радзинский В.Е., Буянова С.Н., Манухин И.Б., Кондриков Н.И. Патология влагалища и шейки матки / Под ред. В.И. Краснопольского. – М.: Медицина, 1997. – С. 54 - 59.
7. Русакевич П.С. Фоновые и предраковые заболевания шейки матки. – Мн.: Выш. шк., 1998. – 368 с.
8. Хмельницкий О.К. Патоморфологическая диагностика гинекологических заболеваний. – СПб.: Сотис, 1994. – С. 51 - 71.
9. Шевченко И.В. Изменения в гипофизарно-гонадной системе у женщин с инфекциями, передаваемыми половым путем в сочетании с фоновыми и предраковыми заболеваниями шейки матки // *Мед. новости*. – 2003. – № 3. – С. 57-60.
10. Hallam N., Edwards A., Harher G. Diathermy loop excision: a series of 1000 patients // *J. Gynecol. Surv.* – 1991. – № 9. – P. 77-82.

О.В.Семенова

Витебский государственный
медицинский университет,
г. Витебск

Значение грудного вскармливания для профилактики заболеваний желчевыводящей системы у детей

Обоснована роль грудного вскармливания для профилактики заболеваний желчевыводящей системы у детей, что имеет значение для увеличения контингента здоровых детей в обществе в условиях роста числа детей с желчнокаменной болезнью. Показано значение грудного вскармливания в становлении биоценоза кишечника, энтерогапатической циркуляции желчных кислот, регуляции состава желчных кислот в желчи. Показаны последствия раннего перевода ребенка на искусственное вскармливание.

годы желчнокаменная болезнь у детей перестала быть казуистикой[2].Беспокоит быстрый рост заболеваемости желчнокаменной болезнью, особенно у подростков и детей первого года жизни. У взрослых каждые 10 лет количество больных желчнокаменной болезнью увеличивается в 2 раза [8]. У детей за последние 10 лет количество больных желчнокаменной болезнью увеличилось в 10 раз [2]. Годовая численность детей с заболеваниями желчевыводящей системы в Республике Беларусь составляет 24762 ребенка.[1], что значительно превышает численность детей с другой патологией органов пищеварения. Заболевания желчевыводящей системы у детей составляют 79,2% всех поражений желудочно-кишечного тракта.[4]. Большинство изменений желчевы-

Заболевания желчевыводящей системы встречаются в любом возрасте. В последние